ÜBER DAS VERHALTEN VON MALTOSE WÄHREND MEHRSTÜNDIGER, INTRAVENÖSER DAUERINFUSION BEI STOFFWECHSELGESUNDEN

Stefan CSAKY

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545801_0054

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. N. ZÖLLNER

ÜBER DAS VERHALTEN VON MALTOSE WÄHREND MEHRSTÜNDIGER, INTRAVENÖSER DAUERINFUSION BEI STOFFWECHSELGESUNDEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Stefan Csaky
aus Budapest

München 1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. N. ZÖLLNER
Dekan: Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 16.7.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

EINLEITUNG 5

BIOCHEMIE UND PHYSIOLOGIE DER MALTOSE 8

EIGENE VERSUCHE 10
- A. Versuchspersonen 10
- B. Versuchsanordnung und Bestimmungsmethoden 10

ERGEBNISSE DER EIGENEN VERSUCHE 18

DISKUSSION 21

ZUSAMMENFASSUNG 28

TABELLEN UND ABBILDUNGEN 29

LITERATURVERZEICHNIS 33

E I N L E I T U N G

In der parenteralen Ernährung sind die Kohlenhydrate die wichtigsten Energieträger.
Da bei dieser Art von Ernährung Magen und Darm, d.h. Verdauung und Resorption, umgangen werden, ist es notwendig, dem Organismus Elementarbausteine wie Aminosäuren und Monosaccharide zuzuführen. Glucose ist dabei das Monosaccharid der Wahl (24, 36). Glucose kann von allen Organen des menschlichen Organismus metabolisiert werden. Obwohl die meisten Organe ihren Energiebedarf auch aus dem Abbau von Aminosäuren und vor allem aus dem Fettabbau decken können, ist das Zentralnervensystem zur Erhaltung seiner Funktionsfähigkeit unbedingt auf Glucose angewiesen. Die zur Ernährung über eine periphere Vene verabreichten Monosaccharide, darunter auch Glucose, haben trotz ihres raschen Abbaus und ihrer Verwertung durch den Organismus den Nachteil, daß ihr Molekulargewicht relativ niedrig ist. Der hohe osmotische Druck der aus diesen Monosacchariden hergestellten Nährstofflösungen höherer Konzentrationen kann bei venöser Zufuhr zu Gefäßwandschädigungen, wie z.B. Thrombophlebitis, führen. Daher ist über periphere Venen nur die Zufuhr von 10 - 15 % - igen Monosaccharidlösungen, ohne die Gefahr der Gefäßwandschädigung, über längere Zeit möglich.
Sollen dem Organismus jedoch genügend Energieträger zugeführt werden, muß eine große Menge dieser Lösungen verabreicht werden. Dies hat zur Folge, daß mit einer ausreichenden Nährstoffzufuhr immer ein hohes Flüssigkeitsangebot verbunden ist, das in manchen Fällen den Körper zusätzlich belastet.
Da Disaccharide, darunter auch Maltose, im Vergleich zu den Monosacchariden etwa das doppelte Molekulargewicht besitzen,

ist es möglich, dem Organismus bei Verwendung von Disacchariden in der parenteralen Ernährung bei gleichem osmatischen Druck der Lösung die doppelte Energiemenge zuzuführen.
Verschiedene Untersuchungen ergaben, daß intravenös applizierte Disaccharide, wie z.B. Saccharose, Lactose, im Gegensatz zu Maltose, im menschlichen Organismus nicht metabolisiert und nahezu vollständig im Harn ausgeschieden werden (4, 29).
Das Verhalten von parenteral zugeführter Maltose wurde sowohl an Tieren als auch an menschlichen Probanden untersucht.
Durch die ersten Untersuchungen von Young und Weser wurde nachgewiesen, daß Maltose, intravenös verabreicht, vom tierischen und menschlichen Organismus verwertet werden kann (29, 32, 33, 34).
Auf Grund dieser Erkenntnis wurde Maltose von vielen Untersuchern auf ihre Verwendbarkeit im Zwecke der parenteralen Deckung des Energiebedarfes untersucht und beschrieben (1, 4, 9, 13, 14, 24, 25, 31).
Es wurden folgende Eigenschaften genannt:

1. Bei gleichem osmotischen Druck der Infusionslösung ist ein doppeltes Kalorienangebot gegenüber den Monosacchariden möglich.
2. Der Serumglucosespiegel bleibt während der Maltoseinfusion unverändert.
3. Die Verwertung erfolgt insulinunabhängig und daher möglicherweise Eignung für Diabetiker.
4. Es wurden keine Nebenwirkungen während und nach der Zufuhr beobachtet.

Trotz dieser günstigen Eigenschaften gab es mehrere, voneinander zum Teil völlig abweichende Resultate. Diese Differenzen sind insbesondere auf die verschiedenen Versuchsbedingungen zurückzuführen, unter anderem auf die Dosierung, die Infusionsdauer und die Konzentration der verwendeten Maltoselösungen.
Eine wesentliche Voraussetzung für die Beurteilung der Maltose zum Zwecke der parenteralen Ernährung ist die Bilanz. Hierzu sind Dauerinfusionen bei mehreren, präzis festgelegten Zufuhrraten, ein spezifischer Nachweis und häufige Analysen der infundierten Substanz notwendig. Es wurden verschiedene Zufuhrraten angewandt, jedoch selbst bei identischen Zufuhrraten wurden von verschiedenen Autoren unterschiedliche Angaben über die Einstellung konstanter Maltoseblutspiegel gemacht.
Vor allem für Zufuhrraten ab 0,5 g/kg/h wurden kontinuierlich ansteigende Maltosekonzentrationen im Blut gefunden. Dies deutet auf eine zumindest zeitlich deutlich begrenzte Abbaufähigkeit der Maltose im Organismus hin.
Wir haben in der vorliegenden Arbeit, in Abweichung von den bei der parenteralen Ernährung mit Monosacchariden üblichen höheren Dosierungen, das Verhalten von Maltose unter den Bedingungen mehrstündiger, kontinuierlicher, intravenöser Applikation bei einer Zufuhrgeschwindigkeit von 0,125 g/kg/h untersucht.

B I O C H E M I E U N D P H Y S I O L O G I E D E R M A L T O S E

Maltose, $C_{12}H_{22}O_{11} \cdot H_2O$, gehört zu der Stoffgruppe der Disaccharide.
Wenn Monosaccharide mit den alkoholischen Gruppen eines zweiten Zuckermoleküls reagieren, entstehen die aus zwei Molekülen aufgebauten Verbindungen der Disaccharide.
Im Falle der Maltose sind zwei Moleküle D - Glucose in α - 1,4 - Verbindung miteinander verknüpft.
Viele der charakteristischen Eigenschaften eines Monosaccharids, z.B. das Reduktionsvermögen, sind durch die halbacetalische Hydroxylgruppe (an C - 1 der Aldose bzw. C - 2 der Ketose) bedingt. Wenn eines der anderen Hydroxyle des Stammzuckers durch Glycosidbildung verschlossen ist, dann behält das Disaccharid seine reduzierende Fähigkeit, es zeigt Mutarotation und kann noch mit Alkoholen Glycoside bilden. Der Prototyp solcher Oligosaccharide ist die Maltose (4 - α - Glycosylglucose).
Für Maltose mit der Summenformel $C_{12}H_{22}O_{11} \cdot H_2O$ ergeben sich verschiedene Modellstrukturen : z.B. die Haworth-Schreibweise und die wirklichkeitsnähere Sesselform (20).

Maltose entsteht neben Dextrin aus der Stärke durch Einwirkung der im Malz enthaltenen Diastase und bei der Spaltung der Stärke und des Glykogens im lebenden Organismus durch die wichtigsten Verdauungsenzyme, die Amylasen. Das Endprodukt des Polysaccharidabbaus durch α - und β - Amylasen, Maltose und Isomaltose, wird im Darm durch eine α - Glucosidase (Maltase) zu je zwei Molekülen D - Glucose aufgespalten (20). Es wurde eine ganze Reihe von Disaccharidasen nachgewiesen, welche ihre Wirkung nicht, wie früher angenommen, im Darmlumen entfalten. Vielmehr sind sie an Darmepithelzellen gebunden. Fermentaktivität im

Darmlumen selbst stammt von abgeschilferten Epithelzellen. Unter den Disaccharidasen gibt es 5 Maltasen, von denen 3 Saccharaseaktivität und 1 zusätzlich noch Isomaltaseaktivität haben. Die Maltasen spalten auch Maltotriose zu Glucose auf (23).

Im Blut konnten beim Menschen keine nennenswerten Maltaseaktivitäten nachgewiesen werden. Dennoch konnte in Versuchen mit Maltoseinfusionen ein Umsatz von Maltose aufgezeigt werden (9, 14, 32, 33). Als Ort für den Maltoseumsatz im Organismus wurden Leber und Niere genannt. In der Leber wird Maltose durch die sog. sauere Maltase gespalten. Die Bedeutung dieses Enzyms ist jedoch noch nicht vollständig geklärt. Ausschließlich in der Niere wurde eine Maltase gefunden, welche ein neutrales pH - Optimum aufweist. Die Bedeutung beider Organe für den Umsatz parenteral applizierter Maltose muß jedoch noch weiter untersucht werden (14).

V E R S U C H S A N O R D N U N G

VERSUCHSPERSONEN:

Als Versuchspersonen wählten wir normalgewichtige Studenten (MW : 69 kg/180 cm) zwischen 20 und 30 Jahren. Auf Grund einer sorgfältig durchgeführten Anamnese waren alle Probanden gesund. Auch ihre Familienanamnesen ergaben keinen Anhalt für einen Diabetes mellitus oder eine andere Stoffwechselerkrankung. Alle Personen waren männlichen Geschlechts (Tab. I).
Es wurde eine 10 % - ige Maltoselösung 345 min lang über eine periphere Armvene zugeführt. Die Zufuhrrate betrug bei allen VP einheitlich 0,125 g/kg KG/ und h. Somit war die zugeführte Menge Maltose jeweils vom Körpergewicht abhängig. Im Durchschnitt wurden 50 g während der Infusionsdauer parenteral zugeführt.

DURCHFÜHRUNG DER INFUSION:

Die bei unserem Versuch verwendete Maltoselösung wurde von der Firma Fresenius, Fresenius KG Bad Homburg, hergestellt. Es wurden im Durchschnitt 100 mg Glucose pro 100 ml Maltoselösung gefunden.
Die für einen Infusionsversuch notwendigen Ruhebedingungen wurden von allen Probanden eingehalten. Alle waren zu Beginn des Versuchs nüchtern, nach einer Fastenzeit von mindestens 10 - 12 Stunden. Eine Stunde vor Infusionsbeginn und während der ganzen Infusionsdauer mußten die Versuchspersonen liegen, nur jeweils beim Urinentleeren durften sie sich kurz aufsetzen. Essen, Trinken und Rauchen waren wäh-

rend der gesamten Versuchsdauer untersagt.
Da den Probanden lediglich eine sehr geringe Menge Flüssigkeit infundiert wurde, mußten sie vor Beginn der Infusion 1 Liter reines Wasser trinken, um die Diurese anzuregen.

Um konstante Zufuhrraten zu jedem Zeitpunkt der Infusionsdauer zu gewährleisten, wurde eine stufenlos regelbare Infusionspumpe verwendet (Fa. Harvard App. Co. Dover, Mass. U.S.A.). Die Zufuhrrate wurde nach dem Körpergewicht der jeweils zur Verfügung stehenden Versuchsperson berechnet und sorgfältig vor und nach der Infusion zur Kontrolle nachgeeicht.

Für die Infusion der Maltoselösung wurde eine Vene des linken Unterarms mit einer 1,0 - Butterfly^{R}- Kanüle punktiert. Ober diese Dauerkanüle erfolgte die Infusion 345 min. lang.

Mit Hilfe einer 1,0 - Braunüle^{R} wurden die Blutproben aus einer Vene des rechten Unterarms entnommen. Diese Braunüle blieb bis zur letzten Blutentnahme liegen und wurde zwischen den einzelnen Blutentnahmen mit einem Mandrin verschlossen, welcher jeweils mit Heparin befeuchtet wurde, um der Blutgerinnung in der Kanüle vorzubeugen.
Die Blut- und Urinproben wurden alle 30 Minuten gewonnen.
Der Urin wurde spontan entleert.
Nach Beendigung der Infusion wurde nach einer weiteren Pause von 15 Minuten noch einmal die Blut- und Urinzuckerkonzentration gemessen.
Die Proben wurden am gleichen Tag noch auf ihre Glucose- und Maltosekonzentration untersucht, und Seren für spätere Bestimmungen eingefroren.

BESTIMMUNGSMETHODEN VON GLUCOSE UND MALTOSE

Der Glucose- bzw. Malosegehalt in Blut und Urin wurde mit der Testkombination der Fa. Boehringer (Mannheim, Bestellnummer 15931) enzymatisch bestimmt.

Prinzip der Glucosebestimmung

- Das Monosaccharid Glucose wird durch das Enzym Hexokinase (HK) zu Glucose-6-phosphat phosphoryliert. Diese Reaktion erfolgt in Gegenwart von ATP :

  $$\text{Glucose} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{HK}} \text{Glucose-6phosphat} + \text{ADP}$$

- Glucose-6-phosphat wird spezifisch durch Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase (G-6-PDH) zu 6-Phosphogluconat oxidiert, und zwar in Gegenwart von NADP :

  $$\text{G-6-P} + \text{NADP} \xrightarrow{\text{G-6-PDH}} \text{6-Phosphogluconat} + \text{NADPH} + \text{H}^+$$

  Dabei ist NADPH Meßgröße und äquivalent der Glucosemenge. Die Lichtabsorption von NADPH wird in einem Photometer bei 365 nm gemessen.

Prinzip der Maltosebestimmung

- Im Anschluß an die Messung der Lichtabsorption von NADPH wird durch Zusatz von α - Glucosidase, die in der Probe vorhandene Menge Maltose in Glucosemoleküle gespalten :

  $$\text{Maltose} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\alpha\text{ - Glucosidase}} 2\ \text{Glucose}$$

$$2\ \text{Glucose} + 2\ \text{ATP} \xrightarrow{\text{HK}} 2\ \text{G-6-Phosphat}$$

$$2\ \text{G-6-Phosphat} + 2\ \text{NADP} \xrightarrow{\text{G-6-PDH}} 2\ \text{Gluconat-6-P} + \text{NADPH} + \text{H}^+$$

Die hierbei entstehende Menge Glucose wird nach der vorher bereits beschriebenen Methode über die Messung der Lichtabsorption von NADPH indirekt bestimmt und als Gesamtzuckermenge bezeichnet.

Glucose gesamt (GG) mg % = E x F x 1,5 x 100

Dabei ist E = Extinktionsdifferenz
F = Verdünnungsfaktor

Wenn man von dieser Gesamtzuckermenge die am Anfang ermittelte Menge Glucose (= Blutzucker) subtrahiert und den so erhaltenen Wert mit dem Faktor 0,95 multipliziert, erhält man die in der jeweiligen Probe tatsächlich vorhandene Maltosemenge.

Maltosekonzentration mg % = (GG - BZ) x 0,95

Die enzymatische Glucose- bzw. Maltosebestimmung nach Boehringer

Messung der Glucosemenge im Blut

- 0,1 ml Vollblut wurde mit 1 ml 0,33 N Perchlorsäure enteiweißt. Nach sorgfältigem Durchmischen mit einem Mischgerät wurde die Lösung zentrifugiert.

- Aus dem Überstand (a) wurden 0,2 ml entnommen und mit folgenden Reagenzien zusammen in eine Küvette gefüllt :

2,5 ml	HK - Puffer
0,1 ml	ATP
0,1 ml	NADP
+ 0,2 ml	Überstand (a)

Nach Zugabe des Überstandes (a) wurde die Extinktion in einem Photometer bei 365 nm gemessen ($\underline{E_1 \text{ - Wert}}$). Nach Bestimmung des E_1 - Wertes wurde die Glucoseabbaureaktion durch Zugabe von 0,02 ml Hexokinase gestartet und nach 5 Minuten Wartezeit der E_2 - Wert im Photometer bei derselben Wellenlänge, 365 nm, gemessen. Aus der Differenz der beiden Extinktionswerte ($E_1 - E_2$) wurde mit Hilfe von Umrechnungsfaktoren (S:14) die im Vollblut vorhandene Menge Glucose bestimmt.

Messung der Maltosemenge im Blut

- 2 ml Vollblut wurden mit 2 ml 1 N Perchlorsäure enteiweißt und zentrifugiert.

- Aus dem daraus gewonnenen Überstand (b) wurden 2 ml entnommen und mit 0,35 ml 2 N Kaliumhydroxyd neutralisiert. Anschließend wurde die Lösung bei - 5 ^{o}C zentrifugiert.

- 0,1 ml des hierbei anfallenden Überstandes (c) wurden in 0,5 ml Aqua bidest. aufgelöst. 0,5 ml dieses Überstand (c) - Wassergemisches wurden zusammen mit 0,5 ml Na-Acetatpuffer und 0,05 ml α - Glucosidase in ein Reagenzglas pipettiert, und nach sorgfältigem Mischen 30 min lang

stehengelassen. Anschließend wurde dieses Gemisch, um die Wirkung von α - Glucosidase aufzuheben, 3 min lang in ein kochendes Wasserbad gestellt und im Anschluß daran noch einmal abzentrifugiert.

- Aus dem hierbei entstandenen Oberstand (d) wurden 0,2 ml in eine Küvette mit folgendem Inhalt gefüllt :

2,5 ml	HK - Puffer
0,1 ml	ATP
0,1 ml	NADP
+ 0,2 ml	Oberstand (d)

Die Messung erfolgte ebenfalls photometrisch.
Die daraus errechnete Zuckermenge wurde als Gesamtzucker genannt und stammte von der Spaltung der Maltose in je 2 Moleküle Glucose plu der mitgemessenen Blutglucose.

Es wurde die Differenz von Gesamtzucker und der anfangs errechneten Blutglucosemenge gebildet, das Ergebnis mit dem Faktor 0,95 multipliziert. Die so ermittelte Zuckermenge entsprach dem in der jeweiligen Probe vorhandenen Maltoseanteil.

Messung der Glucosemenge im Urin

- Bei der Bestimmung der Glucose aus Nüchternurin und aus dem Urin nach Beginn der Infusion gab es nur einen Unterschied. Dieser bestand im Mischungsverhältnis mit destilliertem Wasser :

Nüchternurin : 9 ml destilliertes Wasser
1 ml $Urin_N$

Testurin : 9,9 ml destilliertes Wasser
0,1 ml $Urin_T$

Dieses Mischungsverhältnis berücksichtigt die höhere Zuckerkonzentration des Testurins.

- Aus dem Gemisch wurden nach sorgfältigem Schütteln 0,2 ml in eine Küvette mit dem schon bei der Blutzuckerbestimmung verwendeten Inhalt pipettiert :

2,5 ml HK - Puffer
0,1 ml ATP
0,1 ml NADP
+ 0,2 ml Urin - Wassergemisch

Nach Messung der Extinktion (E_1 - Wert) wurde die Reaktion mit 0,02 ml Hexokinase gestartet und nach 5 Minuten der E_2 - Wert bestimmt.
Die Berechnung erfolgte auf die gleiche Weise, wie bei der Blutzuckerbestimmung (Glucose im Urin).

Messung der Maltosemenge im Urin

- Aus dem Gemisch, 9 ml H_2O + 1 ml $Urin_N$ bzw. 9,9 ml H_2O + 0,1 ml $Urin_T$ wurden 0,5 ml mit

0,5 ml Na - Acetatpuffer
+ 0,05 ml α - Glucosidase

zusammen in ein Reagenzglas pipettiert, dann nach 30 min Wartezeit für 3 min ins kochende Wasserbad gestellt und anschließend weitere 5 min lang zentrifugiert.

- 0,2 ml des dabei entstandenen Oberstandes wurden mit

2,5 ml	HK - Puffer
0,1 ml	ATP
0,1 ml	NADP
+ 0,2 ml	Oberstand

gemeinsam in eine Küvette pipettiert und daraus photometrisch bei 365 nm zunächst der E_1 - Wert bestimmt.
Danach wurde die Glucoseabbaureaktion mit 0,02 ml Hexokinase gestartet und nach weiteren 5 min der E_2 - Wert abgelesen.
Die Berechnung der Gesamtzucker- bzw. der Maltosemenge erfolgte wie bei der Blutzuckerbestimmung.

ERGEBNISSE DER EIGENEN VERSUCHE

Maltosespiegel im Blut

Bei Infusionsbeginn ist keine Maltose im Blut nachweisbar. Während der parenteralen Verabreichung in einer Dosierung von 0,125 g/kg KG und Stunde erfolgt ein ständiger Anstieg der Maltosekonzentration im Blut in den ersten 4 Stunden. Erst daran anschließend, nach 255 min, kommt es zu konstanten Maltoseblutspiegeln, welche zwischen 95 mg/100 ml und 99 mg/100 ml liegen (Tab. II).
Bei den einzelnen Probanden erfolgt jedoch am Anfang der Infusion der Anstieg der Maltosekonzentration im Blut unterschiedlich schnell. Bei einigen Kurven können wir einen annähernd kontinuierlichen Anstieg beobachten, während sich bei anderen anfangs ein steiler Anstieg einstellt. Im weiteren Verlauf nähert sich der Maltosespiegel jedoch bei allen Probanden immer mehr dem oben beschriebenen konstanten Spiegel an.
Die letzten Blutwerte werden 15 Minuten nach Beendigung der Infusion kontrolliert. Es zeigt sich ein Rückgang der Maltoseblutkonzentration durchschnittlich um etwa 20 mg/100 ml. Auch bei diesem Konzentrationsabfall liegen individuelle Schwankungen vor (2,71 mg/100 ml - 40,9 mg/100 ml).

Glucosespiegel im Blut

Vor jeder Infusion bestimmten wir auch den Nüchternglucosespiegel im Blut. Er schwankte zwischen 73,4 mg/100 ml und 96,6 mg/100 ml. Als Mittelwert läßt sich daraus eine Blutglucosekonzentration von 82 mg/100 ml errechnen ($\pm$ 6,6 mg/

100 ml).
Der Verlauf des Glucosespiegels während der Infusion ist in Tabelle II. dargestellt. Er verhält sich während der gesamten Infusionsdauer weitgehend konstant. Auch die Einzelkurven lassen bei keinem Probanden einen Anstieg der Blutzuckerkonzentration während der intravenösen Maltosezufuhr erkennen.
Nach Beendigung der Infusion betrug die durchschnittliche Konzentration an Glucose im Blut 83,8 mg/100 ml ($\pm$ 4,2 mg/100 ml).

Ausscheidung von Maltose und Glucose im Harn

Im Nüchternurin war keine Maltose nachweisbar. Von Infusionsbeginn an nahm aber die renale Maltoseausscheidung ständig zu. Während der ersten Urinkontrolle, 30 Minuten nach Infusionsbeginn, betrug die renal ausgeschiedene Maltosemenge im Durchschnitt 1,7 % der in derselben Zeiteinheit zugeführten Maltosemenge. Die in der gleichen Zeiteinheit zur Ausscheidung gelangte Maltosemenge bei der letzten Urinkontrolle vor Ende der Infusion lag durchschnittlich bei 11,7 % der pro 30 Minuten verabreichten Maltosemenge.

Die letzte Messung der Maltosekonzentration im Urin nach Infusionsende zeigt einen weiter anhaltenden Anstieg der Maltoseeliminierung aus dem Organismus (Tab. III).
Die Gesamtausscheidung an Maltose betrug während der Zufuhr von 0,125 g/kg und h durchschnittlich 5,8 % der zugeführten Maltose. Bei den einzelnen Probanden waren in der Maltoseausscheidung erhebliche Schwankungen zu beobachten. So liegen die prozentual berechneten Werte zwischen 0,26 % und 12,59 % der zugeführten Dosis.

Gleichzeitig ist unter Maltoseinfusion eine Glucosurie zu beobachten. Der damit verbundene Glucoseverlust liegt in unserem Versuch bei dem Mittelwert von 7,3 % der applizierten Zuckermenge (0,37 % - 17,5 %).
Bis auf zwei Ausnahmen, bei der zweiten und dritten Harnkontrolle, übertrifft die renale Glucoseausscheidung bei allen weiteren Urinproben die Ausscheidung an Maltose (Tab. III).
Der Gesamtkohlenhydratverlust beträgt 13,1 % der in 345 Minuten zugeführten Gesamtdosis.
Auch hier liegen erhebliche Schwankungen bei den einzelnen Versuchspersonen vor (0,63 % - 23,3 % Gesamtzuckerverlust).

Flüssigkeitsbilanz

Die während der Infusion mit Maltose zusammen verabreichte Menge an Flüssigkeit beträgt im Durchschnitt 481,5 ml. Hinzukommen noch die 1000 ml Wasser, welche die Versuchspersonen vor Beginn der Infusion trinken mußten, um die Diurese anzuregen. Diese Flüssigkeitsmenge hinzugerechnet beträgt die mittlere Zufuhr von Flüssigkeit 1481,5 ml.
Die durchschnittliche Ausscheidung liegt bei 1060 ml. Die dadurch sich ergebende Wasserbilanz ist also mit 421,5 ml positiv.

Verträglichkeit von Maltose

Die Infusion von 10 % - iger Maltoselösung mit der konstanten Zufuhrrate von 0,125 g/kg KG und Stunde wurde nach unseren Beobachtungen von unseren Versuchspersonen gut vertragen. Bei keinem der Probanden traten während und nach der Infusion von Maltose Nebenwirkungen auf.

D I S K U S S I O N

Auf der Suche nach geeigneten Substraten für die parenterale Ernährung wurden auch mit Disacchariden, unter anderem mit Maltose, Versuche unternommen.
Weser und Sleisinger (29) untersuchten die Verwertung von Lactose, Sucrose und Maltose in Ratten und im menschlichen Körper. Sie injizierten ^{14}C - markierte Lösungen dieser drei Disaccharide zunächst Ratten. Nach 24 Stunden waren von der radioaktiv markierten Lactose bzw. Sucrose 6,2 % bzw. 7,6 % zu $^{14}CO_2$ oxydiert, von Maltose hingegen 54 %. Im 24 Stundensammelurin waren von Lactose 62,1 %, von Sucrose 68,4 % ausgeschieden, von Maltose nur 4,8 % der injizierten jeweiligen Gesamtmenge.
Auch die an 4 menschlichen Probanden ausgeführte 30 minütige Infusion der beiden Untersucher, bei der jeweils 10 g der oben genannten Disaccharide in je 100 ml Wasser gelöst intravenös infundiert wurden, ergab, daß Maltose ähnlich wie im Tierversuch auch im menschlichen Körper umgesetzt wird.
Der Prozentsatz der zu $^{14}CO_2$ oxydierten Menge Maltose war sogar mit der Umsatzrate von Glucose vergleichbar (29).

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangten Young und Weser (33), als sie gesunden Ratten 0,5 ml 10 % - ige Maltose-1- ^{14}C-Lösung, bzw. 10 % - ige Glucose-1- ^{14}C-Lösung injizierten, einmal mit Insulin (0,2 U Insulin), und einmal ohne Insulin.
Gemessen wurde das ausgeatmete $^{14}CO_2$ über sechs Stunden lang. Der Prozentsatz vom anfangs injizierten ^{14}C an ausgeatmetem $^{14}CO_2$ war nahezu derselbe für Glucose (49 %) und für Glucose mit Isulin (47 %), und auch für Maltose (59 %) und für Maltose plus Insulin (59 %). Insulin bewirkte bei beiden Zuckern jedoch eine schnellere Oxydierung. Auch die

ebenfalls gemessene Umlagerung des radioaktiven ^{14}C - Atoms aus Kohlenhydratmolekülen in Fette verlief für Glucose und Maltose ähnlich.

All diese Versuche beweisen zwar, daß Maltose im lebenden Organismus umgesetzt wird, ihre jeweilige Durchführung stellt jedoch eine Stoßbelastung dar. So wertvoll Stoßbelastungen sind, so wenig spiegeln sie die physiologischen Verhältnisse wieder (36). Hydrolyse der Kohlenhydrate und die Verteilung des Endproduktes Glucose in die verschiedensten Körperzellen sind Vorgänge, die Zeit beanspruchen und die mit der Verarbeitung momentan zugeführter großer Mengen von Kohlenhydraten nur wenig Ähnlichkeit haben. Das Verhalten von Kohlenhydraten, in unserem Fall vom Disaccharid Maltose im lebenden Organismus läßt sich am besten durch mehrstündige Dauerinfusionen bei mehreren, präzis festgelegten Zufuhrraten, mit spezifischem Nachweis und häufigen Analysen der infundierten Substanz erkennen.

Unter den genannten Bedingungen wurden von mehreren Untersuchern intravenöse Maltoseinfusionen an Tieren und an menschlichen Probanden durchgeführt.

Die vorwiegend an Ratten bzw. an isolierten Rattenlebern durchgeführten Maltoseinfusionen ergaben, daß Maltose im tierischen Organismus in relativ hohem Umfang hydrolysiert und auch verwertet werden kann (3, 6, 12, 22, 26, 28, 29, 30).

Förster und Hoos (12) infundierten gesunden Ratten eine 20 % - ige Maltoselösung mit 0,3 g, 0,6 g und 1,2 g Dosierung pro Stunde insgesamt 3 Stunden lang. Bei allen Zufuhrraten wurde ein Fließgleichgewicht erreicht, selbst für die hohe Dosierung von 1,2 g/h, was einer Dosierung von 3,6 g/kg Körpergewicht entspricht. Allerdings wurden im letzteren Fall hohe Blutmaltosekonzentrationen erreicht (500 mg/100 ml). Es wurde ein Anstieg der Glucosekonzentration im Blut be-

obachtet. Der renale Verlust an Maltose und Glucose war mit 5 % der infundierten Gesamtmenge sehr gering, und deutet eine gute Verwertung der Maltose an.
Höhere renale Verluste konnten nur bei wesentlich höheren Zufuhrraten beobachtet werden (30).
Diese Ergebnisse konnten von anderen Untersuchern ebenfalls bestätigt werden (22, 26, 29, 30).
Die sehr günstigen Umsatzraten für Maltose im Tierversuch konnten bei Untersuchungen an menschlichen Probanden nicht nachvollzogen werden.
Berg und Matzkies (1) infundierten 6 gesunden Männern eine 20 % - ige Maltoselösung mit einer Zufuhrrate von 0,25 g/kg/h über einen Zeitraum von 6 Stunden. Ein einheitliches Fließgleichgewicht stellte sich bei dieser Dosierung nicht ein. Bei einzelnen Versuchspersonen stiegen die Blutmaltosekonzentrationen bis zum Infusionsende kontinuierlich an.
Ein weiterer Unterschied im Vergleich zu den Tierversuchen war, daß eine Änderung der Blutkonzentration von Glucose und Isulin nicht eintrat.
Der Verlust von Maltose im Urin betrug im Beobachtungszeitraum von 7 Stunden 3,4 % der zugeführten Menge. Oberraschend hoch war die Ausscheidung von Glucose, so daß der Gesamtkohlenhydratverlust 27,5 % betrug. Es wurde schließlich ein deutlicher diuretischer Effekt beobachtet.
Auch die 4-stündigen Maltoseinfusionen von Förster, Hoos und Becker (13, 14) mit Dosierungen von 0,125 g/kg/h bis 0,5 g/kg/h erbrachten ähnliche Ergebnisse. Lediglich für die niedrigste Dosierung, 0,125 g/kg/h, wurde nach 6 Stunden ein Fließgleichgewicht erreicht. Bei den höheren Dosierungen erfolgte ein kontinuierlicher Anstieg der Blutmaltosekonzentration bei konstant bleibendem Serumglucosespiegel bis über das Infusionsende hinaus. Die renale Gesamtkohlenhydratausscheidung lag mit Werten zwischen 25 - 35 % etwa

imselben Bereich, wie bei Berg und Matzkies.
Sprandel, Heuckenkamp und Zöllner (25) erreichten bei ihrer Versuchsreihe mit Infusionen von 10 % - iger Maltoselösung bei einer Zufuhrrate von 0,5 g/kg/h über 345 Minuten ein steady state. Dieser konstante Blutspiegel stellte sich aber erst nach 285 Minuten bei einer Blutmaltosekonzentration von 220 mg/100 ml ein.
Die renale Ausscheidung an Maltose betrug 30,4 % der infundierten Gesamtmenge. Hinzu kam noch ein deutlicher Verlust an Glucose über die Niere. Auch bei dieser Versuchsreihe waren Insulin- und Glucosespiegel unverändert geblieben.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Finke und Reinauer (9), sowie Bode und Mitarbeiter (4). In diesen Arbeiten sind zusätzlich auch Infusionen an diabetischen Personen beschrieben. Nach den Ergebnissen von diesen Arbeiten wird Maltose von Diabetikern und Stoffwechselgesunden mit annähernd gleicher Geschwindigkeit umgesetzt (4). Wir führten unsere Versuchsreihe in der von den meisten Autoren als allein empfehlenswerten Dosierung von 0,125 g/kg/h durch. Nach 255 Minuten stellte sich ein steady state ein. Dies stimmt mit den Ergebnissen von anderen Autoren überein (9, 13, 24).

Dieser konstante Blutspiegel für Maltose wurde bei einer Blutmaltosekonzentration von 95 - 99 mg/100 ml erreicht. Bei anderen Untersuchern betragen die Blutmaltosekonzentrationen beim Erreichen des Fließgleichgewichtes 70 - 80 mg/100 ml (13, 14).
Zudem stellt sich die konstante Blutkonzentration im Gegensatz zu Glucose (36) und Fructose (14, 35) nur sehr spät ein.
Wie bei anderen Versuchsreihen auch (1, 9, 13, 14), kam es zu keinem Anstieg des Glucosespiegels im Serum (Tab. II).

Bei der Bewertung der Flüssigkeitsausscheidung mußten wir berücksichtigen, daß wir den Urin nicht mit Hilfe eines Dauerkatheters, sondern spontan gewinnen wollten. Da die Urinkontrollen halbstündlich erfolgten, war die Gewährleistung einer ausreichenden Diurese sehr wichtig, zumal die niedrige Zufuhrrate von Maltose und die damit verbundene geringe Flüssigkeitsmenge keine sichere Garantie für einen ausreichenden Harnfluß boten. Wir versuchten dieses Problem dadurch zu beheben, daß wir unsere Versuchspersonen 1 Stunde vor Infusionsbeginn 1 l reines Wasser trinken ließen, um die Diurese anzuregen. Die pro Versuchsperson ausgeschiedene Urinmenge blieb jedoch deutlich unter der verabreichten Gesamtmenge an Flüssigkeit. So konnten wir den von Berg und Matzkies beschriebenen diuretischen Effekt von Maltose nicht nachvollziehen (1).

Mit der Wasserausscheidung war von Anfang an eine Maltosurie verbunden, welche bis zum Infusionsende anstieg. Dieser renale Verlust war bei der von uns gewählten niedrigen Zufuhrrate jedoch gering. Die Bilanz wurde dadurch verschlechtert, daß neben Maltose auch Glucose im Harn erschien. Der Glucoseverlust überstieg sogar geringfügig den renalen Maltoseverlust. Dies wurde auch von anderen Autoren berichtet, die mit der gleichen Zufuhrrate ihre Versuche durchführten (9, 13, 14, 24).

Im Gegensatz zum Tier kann Maltose vom menschlichen Organismus nur sehr limitiert verwertet werden, die renalen Verluste können dagegen sehr hoch sein. Das Ergebnis ist lediglich für die, auch von uns gewählte, Zufuhrrate von 0,125 g/kg/h bei relativ niedrigen renalen Verlusten von etwa 15 % noch einigermaßen zufriedenstellend.

Bei höheren Zufuhrraten sind die Verhältnisse erheblich schlechter, da schon bei der nächsthöheren Dosierung von 0,25 g/kg/h die renalen Verluste ca. 30 % betragen (1, 14).

Erschwerend kommt hinzu, daß sich während der höher dosierten Maltoseinfusion keine konstante Blutkonzentration einstellt (1, 9, 13, 14).
Eine andere Abweichung von den Tierversuchen stellt das von allen Untersuchern angegebene Ergebnis, daß die Glucosekonzentration im Blut während Maltoseinfusionen konstant bleibt (1, 9, 13, 14, 24, 25). Dieser Befund ist jedoch in erster Linie auf die wesentlich niedrigere Hydrolyserate zurückzuführen, er hat weniger mit einer günstigeren Beeinflussung des Stoffwechsels zu tun (14). Bemerkenswert ist, daß trotz normaler Blutglucosekonzentration abhängig von der Maltosezufuhrrate auch größere Mengen Glucose im Harn ausgeschieden werden. Dafür werden folgende Mechanismen diskutiert :

1. Spaltung von Maltose durch direkte Hydrolyse an den Basalmembranen der Tubulusepithelien (14).
2. Maltose blockiert den Carrier für Glucose auf Grund der ähnlichen Struktur (14).

Unklarheit besteht ebenfalls über den Umsatz der im Organismus verbliebenen Maltose. Eine nennenswerte Maltaseaktivität konnte bis jetzt im Gefäßsystem nicht nachgewiesen werden (12, 13, 23). Wegen ihres hohen Molekulargewichts kann parenteral zugeführte Maltose die meisten Zellmembranen nicht permeiren. Es ist unwahrscheinlich, daß sie durch Diffusion in Muskel- und Fettzellen gelangen könnte. Auch ein insulinabhängiger Transport ist bis jetzt nicht gefunden worden (9, 14, 34). Als wichtigste Organe für den Maltoseumsatz werden Leber und Niere in der Literatur erwähnt (12, 22). Der Maltoseumsatz muß durch eine hydrolytische Spaltung eingeleitet werden, und zwar durch die in der Leber nachgewiesene "sauere Maltase" (23). Die Bedeutung die-

ses Enzyms ist noch nicht vollständig geklärt, sein Fehlen führt zu einer generalisierten Glykogenspeicherung, der Glykogenose Typ II (Pompesche Erkrankung). Die in der Leber freigesetzte Glucose kann auf Grund der hohen örtlichen Konzentration von der Glukokinase der Leber umgesetzt werden. Dieses Enzym ist erst bei starker Hyperglykämie gesättigt, unterhalb der Sättigung erfolgt die Phosphorylierung von Glucose proportional zur Glucosekonzentration (15).

Ausschließlich in der Niere wurde eine Maltase mit neutralem pH - Optimum (ca. 6,5 gegenüber 4,0 der saueren Maltase) nachgewiesen (12, 14).
Die Bedeutung beider Organe, Leber und Niere, für den Umsatz parenteral applizierter Maltose kann vorerst nicht abgegrenzt werden. Im Tierversuch wurde mittels Leberperfusion eine hohe Kapazität der Leber zur Spaltung von Maltose nachgewiesen (12, 26). Andererseits war bei nephrektomierten Kaninchen kaum noch ein Umsatz von Maltose festzustellen (22).
Zusammenfassend konnten wir feststellen, daß in unserer Versuchsreihe Maltose bei der niedrigen Dosierung von 0,125 g/kg/h umgesetzt wurde. Es wurde, wenn auch verzögert, ein Fließgleichgewicht erreicht bei einer im physiologischen Bereich liegenden Blutkonzentration. Die renalen Verluste lagen ebenfalls entsprechend der geringen Dosierung niedrig. Während der Infusion von Maltose und auch über einen Zeitraum von 3 Tagen traten bei keiner unserer Versuchspersonen Nebenwirkungen auf, welche auf schlechte Verträglichkeit hingedeutet hätten.

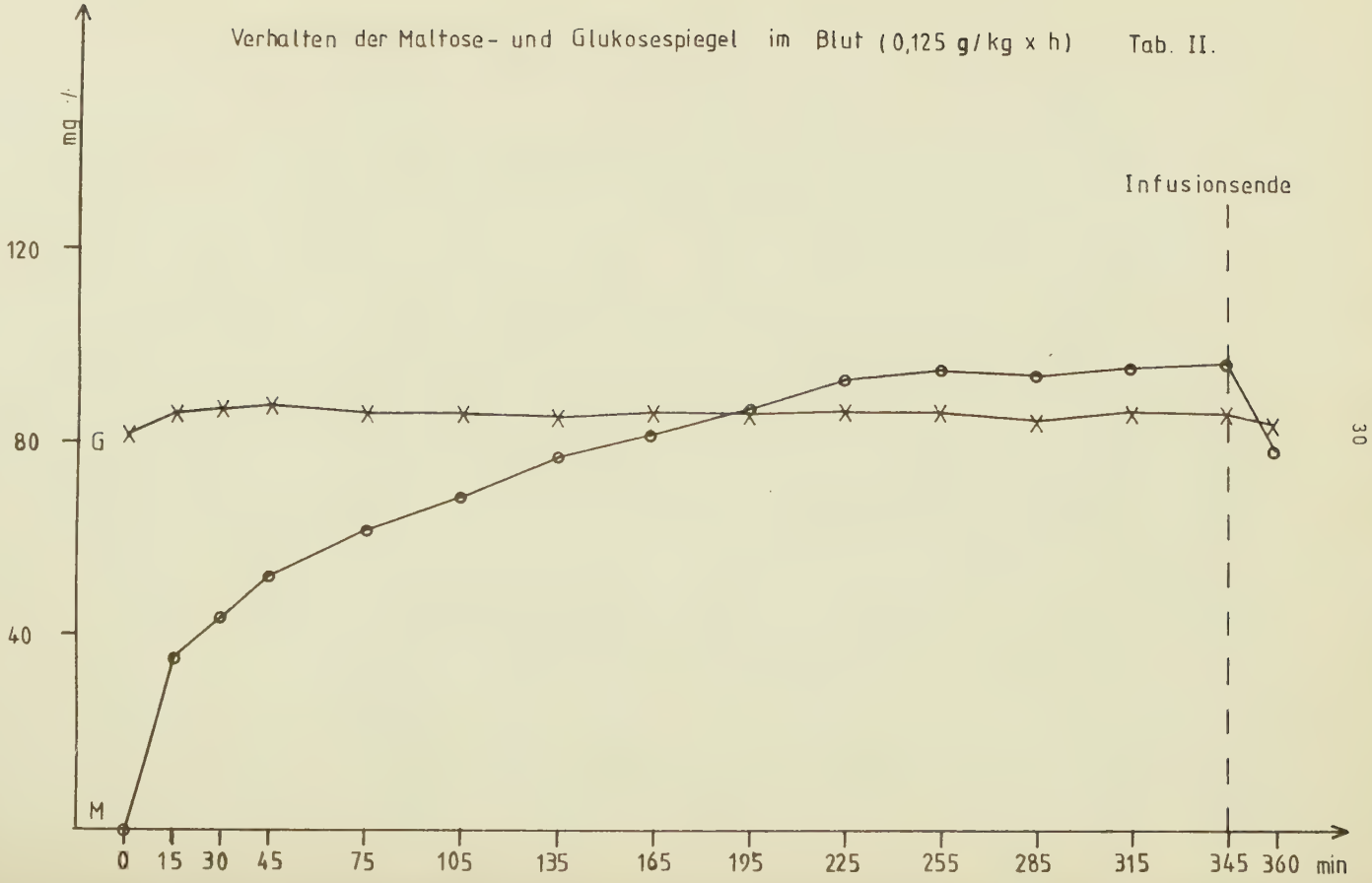
Z U S A M M E N F A S S U N G

Eine 10 % - ige Maltoselösung wurde 345 Minuten lang elf stoffwechselgesunden, jungen, männlichen Probanden intravenös zugeführt. Die Dosierungsrate betrug 0,125 g/kg/ KG/h. Nach 255 Minuten wurde im Blut zwischen 95 mg/100 ml und 99 mg/100 ml ein konstanter Maltosespiegel erreicht. Bei der letzten Blutkontrolle, 15 Minuten nach Beendigung der Infusion, zeigte sich ein Rückgang der Blutmaltosekonzentration durchschnittlich um 20 mg/100 ml.
Der Blutglucosespiegel blieb während der Infusion konstant, bei keinem Probanden konnte eine Erhöhung des Blutzuckers bei intravenöser Maltosezufuhr beobachtet werden.
Im Urin wurde eine kontinuierlich ansteigende Maltoseausscheidung festgestellt. Die renal ausgeschiedene Maltosemenge betrug durchschnittlich 5,8 % der zugeführten Gesamtmenge an Maltose.
Während der Maltoseinfusion wurde eine Glucosurie beobachtet, die sogar die zur Ausscheidung gelangte Maltosemenge überstieg. Die renal eliminierte Glucosemenge betrug 7,3 % der applizierten Zuckermenge. Somit ergab sich ein Gesamtkohlenhydratverlust von 13,1 % der zugeführten Gesamtzuckermenge.
Bei der intravenösen Maltosezufuhr einer 10 % - igen Maltoselösung mit der konstanten Zufuhrrate von 0,125 g/kg KG/h, traten bei den menschlichen Probanden keine Unverträglichkeitreaktionen auf.

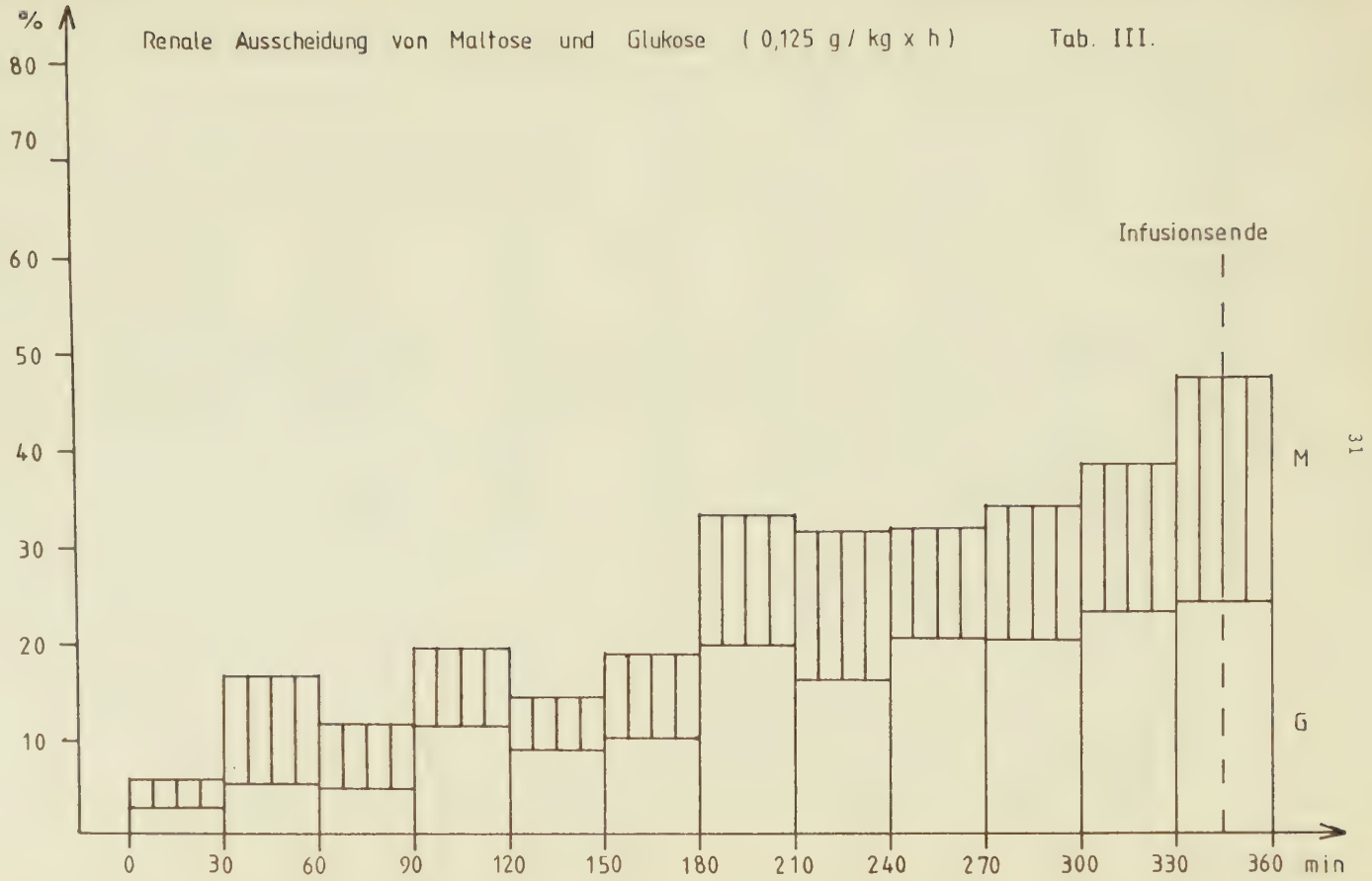
Angaben über die Versuchspersonen (Tab. I.)

Name	Alter	Gewicht kg	Größe cm	Gesamtdosis in g
H.J.	21	75	188	53,9
M.C.	22	72	184	51,75
R.R.	26	74	174	53,19
F.L.	23	60	187	43,12
S.W.	25	72	184	51,75
R.H.	23	72	179	51,75
S.T.	26	74	178	53,19
B.K.	30	56	170	40,25
K.N.	20	66	180	47,44
M.I.	25	63	173	45,28
W.S.	24	78	184	56,06

Verhalten der Maltose- und Glukosespiegel im Blut (0,125 g/kg x h) Tab. II.



Renale Ausscheidung von Maltose und Glukose (0,125 g / kg x h) Tab. III.



Werte der renalen Ausscheidung an Maltose und Glucose Tab. IV.

Name	Zufuhr in g	Verlust in g		Verlust gesamt in g	Verlust gesamt in %		
		Maltose	Glucose		M	G	Gesamt
H.J.	53,9	3,2	3,38	6,58	5,39	6,24	12,2
M.C.	51,75	1,65	2,8	4,45	3,18	5,41	8,59
R.R.	53,19	4,62	3,84	8,46	8,68	7,22	15,9
F.L.	43,12	1,26	4,83	6,09	2,92	11,2	14,12
S.W.	51,75	0,96	1,76	2,72	1,85	3,4	5,52
R.H.	51,75	5,25	4,97	10,22	10,14	9,6	19,74
S.T.	53,19	3,08	9,32	12,4	5,79	17,52	23,31
B.K.	40,25	4,75	2,63	7,38	11,8	6,53	18,33
K.N.	47,44	0,6	0,7	1,3	1,26	1,47	2,73
M.I.	45,28	5,7	5,19	10,89	12,59	11,46	24,05
W.S.	56,06	0,15	0,21	0,36	0,26	0,37	0,63
$\bar{x}$	49,79	2,84 g	3,6 g	6,44 g	5,85 %	7,31 %	13,16 %

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

(1) BERG, G., und MATZKIES, F.:
Wirkung von Maltose nach intravenöser Dauerinfusion auf den Stoffwechsel.
Z. Ernährungswiss. 15 : 255 - 262, (1976)

(2) BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse.
Bd. II. 3. Aufl. 1974 Verlag Chemie Weinheim

(3) BITTENCOURT, H., SLEISINGER, M.H., WESER, H.:
Studies of Serum and Tissue Maltose in the Rat. Gastroenterology. Vol. 57.
No. 4 (1969)

(4) BODE, J.CH., BONNET, M., BODE, CH., DORR, H.K.:
Stoffwechsel von Maltose nach intravenöser Zufuhr bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden.
Med. Univ. - Klinik, Marburg/Lahn

(5) COOK, G.C. : Comparison of Absorption Rates of Glucose and Maltose in Man.
Clinical Science., 44. : 425 - 428 (1973)

(6) DAHLQUIST, A. and THOMSON, D.L. :
The digestion and absorption of maltose and trehalose by the intact rat.
Acta physiol. scand. 59. : 111 (1963)

(7) DIERKES, L., BOSING, G., und REINAUER, H. :
Untersuchungen zum Abbau von reduzierten Oligosacchariden beim Menschen und bei der Ratte.
Z. Ernährungswiss. 12. : 209 - 216 (1973)

(8) DOST, F.H. : Der Blutspiegel.
Georg Thieme Verlag, Leipzig (1953)

(9) FINKE, C., REINAUER, H. :
Über den Abbau von infundierter Maltose beim Menschen.
Z. Ernährungswiss. 15. : 231 - 245 (1976)

(10) FÖRSTER, H., HASLBECK, M., und MEHNERT, H. :
Zur Bedeutung der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.
Infusionstherapie, 1. : 199 (1973/74)

(11) FÖRSTER, H., HOFFMANN, H. :
Biochemische Überlegungen zur Verwendung der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.
Infusionstherapei, 1. : 265 (1973/74)

(12) FÖRSTER, H., und HOOS, I. :
Tierexperimentelle Untersuchungen zur parenteralen Verwertung von Maltose.
Z. Ernährungswiss. 15. : 270 - 283 (1976)

(13) FÖRSTER, H., HOOS, I., BOECKER, S. :
Versuche mit Probanden zur parenteralen Verwertung von Maltose.
Z. Ernährungswiss. 15. : 284 - 293 (1976)

(14) FÖRSTER, H., HOOS, I., BOECKER, S., MICHEL, B. :
Sind Maltoseinfusionen für die Infusionstherapie geeignet ?
Infusionstherapie. 2. : 385 - 392 (1975)

(15) FÖRSTER, H., MEHNERT, H. :
Kohlenhydratstoffwechsel.
Klin. Pathophysiologie, p. 34 Stuttgart (1975)

(16) GUTMANN, I. : Maltose.
In Methods of enzymatic analysis.
3rd ed.,
Vol. 3. 1185 - 1188 (Verlag Chemie, Weinheim 1974)

(17) HALLER, H. : Untersuchungen zur Melliturie des Stoffwechselgesunden.
Dtsch.Zschr. Verd. - Stoffwechselkr. 22. : 229 (1962)

(18) HEUCKENKAMP, P.-U., ZÖLLNER, N. :
Quantitative vomparison and evaluation of utilization of parenteral administerd carboanhydrates.
Nutr. Metabol. 18. : (Suppl 1) 209 - 266 (1975)

(19) HEYDE, W. : Die Bedeutung der Kohlenhydrate bei der parenteralen Ernährung.
Melsunger Med. Pharm. Mitt. : Elektrolyt symposium (1962)

(20) KARLSON, P. : Biochemie.
Georg Thieme Verlag, 8. Aufl., 273 - 281 (1972)

(21) LANG, K. : Biochemie der Ernährung.
Beiträge zur Ernährungswiss. Steinkopf, Darmstadt, 2. Aufl. 19707

(22) OHNEDA, A., YAMAGATA, S., TSUTSUMI, K. :
Distribution of maltose intravenously administered to rabbits and its metabolism in the kidney.
Tohoku. J. exp. Med. 112. : (1974)

(23) SIEGENTHALER, W. :
Klinische Pathophysiologie.
2. Aufl. Georg Thieme Verlag. 34 - 40 (1973)

(24) SPRANDEL, U., HEUCKENKAMP, P.-U., ZÖLLNER, N. :
Evalution of Maltose as Intravenous Nutrient in Man.
Nutr. Metabol. 20. : 196 - 197 (1976)

(25) SPRANDEL, U., HEUCKENKAMP, P.-U., ZÖLLNER, N. :
Utilization of Intravenous Maltose.
Nutr. Metabol. 19. : 96 - 106 (1975)

(26) SPRANDEL, U., WOLFRAM, G., und SCHOLZ, R. :
Metabolism of Maltose in Perfused Rat Liver and in Isolated Hepatocytes.
Res. exp. Medicin 168. : 163 - 167 (1976)

(27) TANAKA, S., HONJYO, O., YOKOYOMA, M., IKEDA, K., YAMAMURA, H. :
Infusion of Maltose during surgical operation under general anesthesia.
Jap. J. Anesth. 22. : 21 - 26 (1973)

(28) TOYOTA, T., ANDO, Y., NISHIMURA, H., HIRATA, Y. :
Effect of Maltose on Insulin Secretion in Perfused Rat Pancreas.
Tohoku J. exp. Med. 104. : 325 - 330 (1971)

(29) WESER, E., and SLEISINGER, MARVIN H. :
Metabolism of Circulating Disaccharides in Man and the Rat.
J. of Clinical Investig. Vol. 46. : 499 - 505 (1967)

(30) YOSHIMURA, N.N., EHRLICH, H., WESTMANN, T.L., and DEINDOERFER, F.H. :
Maltose in total parenteral nutrition of rats.
Journal Nutrition 103. : 1256 (1973)

(31) YOSHITAKE, J., YOSHIDA, Y., ADACHI, H., YAMASAKI, H., and TADA, T. :
The effects of maltose infusion on the various blood constituents, metabolites and kidney functions in normal volunteers, non-diabetic and diabetic patiens.
Jap. J. Anesth. 22. : 320 - 330 (1973)

(32) YOUNG, E.A., and WESER, E. :
The Metabolism of Maltose after Intravenous Injektion in Normal and Diabetic Subjects.
The Journ. of Clin. Endocrinology & Metabolism.
Vol. 38. No. 2. (1974)

(33) YOUNG, J.M., WESER, E. :
Effect of Insulin on the Metabolism of Circulating Maltose.
Europ. J. Biochem. 8. : 26 (1969)

(34) YOUNG, J.M., and WESER, E. :
The Metabolism of Circulating Maltose in Man.
J. clin. Invest. 50. : 986 - 991 (1971)

(35) ZÜLLNER, N., HEUCKENKAMP, P.-U. :
Ober die Verwertung und renale Ausscheidung von Fructose während ihrer langdauernden intravenösen Zufuhr.
Klin. Wschr. 46. : 1300 - 1308 (1968)

(36) ZÜLLNER, N., HEUCKENKAMP, P.-U. :
Vergleichende Untersuchungen über Plasmaspiegel und Verwertung von Glucose während mehrstündiger intravenöser Zufuhr bei Stoffwechselgesunden und Patienten mit asymptomatischem Diabetes.
Z. ges. exp. Med. 153. : 112 - 130 (1970)

L E B E N S L A U F

Am 18.1.1952 wurde ich als Sohn des Rechtsanwalts Dr. jur. Stefan Csaky und seiner Ehefrau Irene, geb. Horvath, in Budapest/ Ungarn geboren.

Von 1958 besuchte ich die Volksschule in Budapest, wo ich anschließend auch die ersten 2 Gymnasialjahre absolvierte. Von 1968 besuchte ich das Gymnasium in München, wo ich im März 1972 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1973 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Am 5. Mai 1979 bestand ich die ärztliche Prüfung.

Seit dem 1.6.1979 bin ich Assistenzarzt an der von Prof. H. Bach geleiteten Frauenklinik des Städtischen Krankenhauses Pforzheim.